

DU
LARYNGISME CHRONIQUE
DANS LE TABES DORSAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Mai 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ OLLIER

Né le 20 Mars 1860, à Lyon (Rhône)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON
EX-INTERNE DES HOPITAUX DE SAINT-ÉTIENNE



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Mai 1893

DU

LARYNGISME CHRONIQUE

DANS LE TABES DORSAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Mai 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ OLLIER

Né le 20 Mars 1860, à Lyon (Rhône)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE SAINT-ÉTIENNE



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Mai 1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNART.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	GAYET.
Physique médicale.	GAILLETON
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	MONOYER.
Matière médicale et Botanique.	HUGOUNENQ
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE
Anatomie générale et Histologie.	LORTET.
Physiologie.	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	J. TEISSIER.
Anatomie pathologique.	BERNE.
Médecine opératoire.	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPPIER (RAYMOND).
Médecine légale.	X.
Hygiène.	ARLOING.
Thérapeutique.	LACASSAGNE.
Pharmacie.	ROLLET.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE
---	-----------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. PERRET, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON, —
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. POLLOSSON.	MM. ROUX.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	ROCHET.	VIALLETON.
CONDAMIN	JABOULAY.	RODET.	WEILL.
COURMONT.	LANNOIS.	ROLLET (ÉTIENNE)	BOUVEAULT,
DEROIDE.	LINOSSIER.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé.
DEVIC	PERRET.		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. BONDET, Président; M. MAYET, Assesseur; MM. ROQUE et COURMONT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A M. LE DOCTEUR AUBRUN

(de Paris)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BONDET

A M. LE DOCTEUR LEVRAT

CHIRURGIEN DE LA CHARITÉ

INTRODUCTION

Parmi les symptômes si divers qui précèdent ou accompagnent l'évolution du *tabes dorsalis*, symptômes qui ont été longuement décrits par les pathologistes depuis la mémorable étude initiale de Duchenne de Boulogne, il en est un qui, étant d'ailleurs relativement rare, a une importance assez grande pour justifier une monographie spéciale. Nous voulons parler du laryngisme chronique et spécialement des accidents respiratoires qui en sont la conséquence.

Le sujet n'est peut-être pas très nouveau, comme on le verra par la suite ; mais cependant, dans l'étude clinique de l'ataxie locomotrice, on n'est jamais entouré d'assez nombreux éléments de diagnostic, au moins au début,

pour arriver sûrement à l'affirmation de la maladie soupçonnée chez tel ou tel sujet. C'est ainsi qu'on néglige, la plupart du temps, d'examiner le larynx des ataxiques, ce qui donnerait souvent lieu à la découverte de lésions de cet organe. De plus, certaines dyspnées d'origine laryngée peuvent révéler l'apparition du tabes, avant la surprise de tout autre signe.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'exprimer à M. le professeur Bondet, dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe, et qui a bien voulu, après nous avoir indiqué l'étude en question, accepter la présidence de notre thèse, nos vifs et respectueux remerciements.

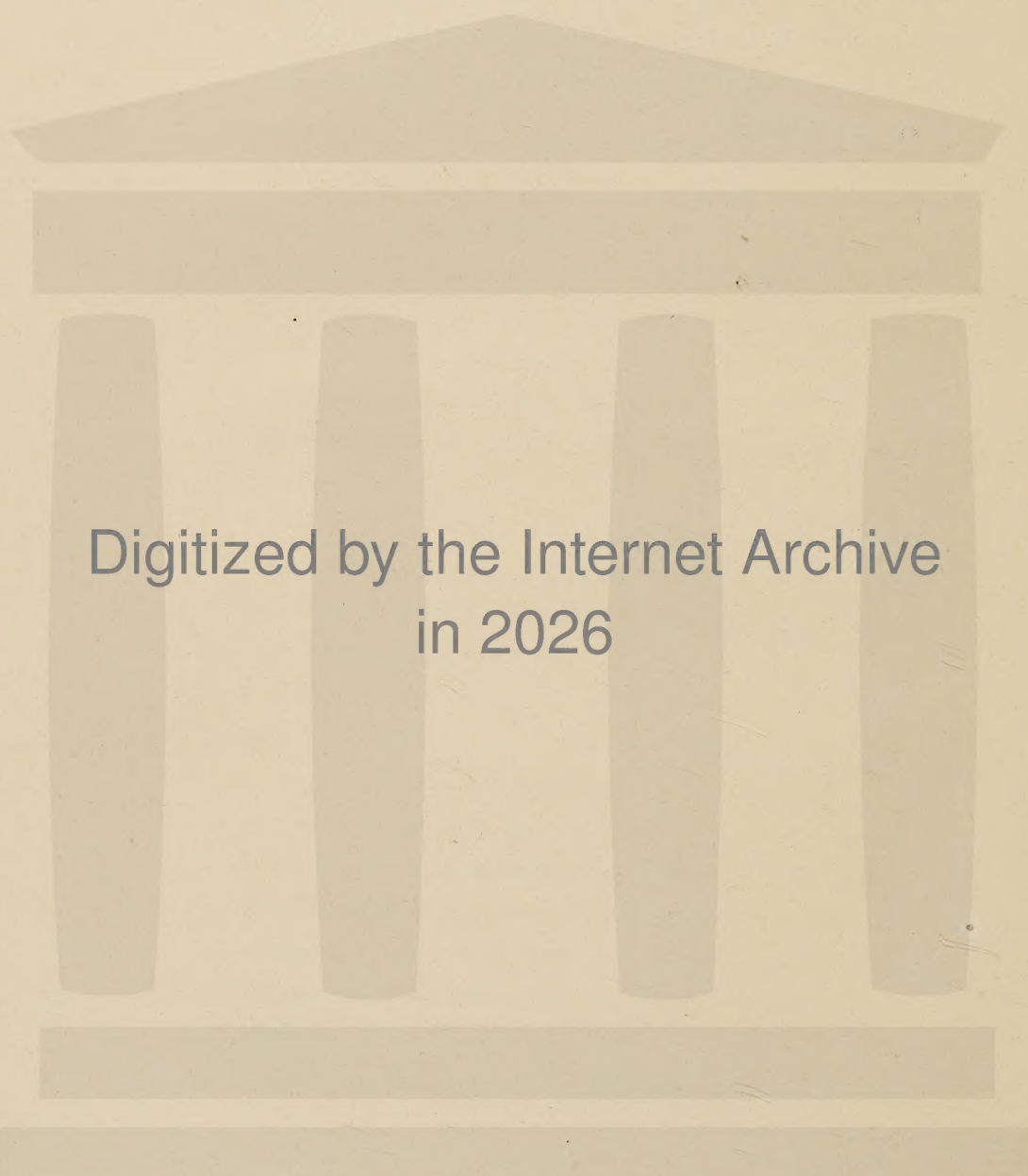
M. le D^r Pic, médecin des Hôpitaux, qui a mis à notre disposition, et sa rare érudition, et son expérience clinique, et une aide toute spéciale, a droit aussi à notre sincère reconnaissance.

Nous n'oublierons pas non plus notre ami Bonnet, interne des Hôpitaux, qui, dans son service de l'Hôtel-Dieu, s'est plu à faciliter notre tâche.

Nous rappellerons aussi toute la reconnaissance que nous devons à M. le professeur agrégé Levrat, chirurgien de la Charité, pour la bienveillance qu'il nous a témoignée, non seulement au cours de notre semestre d'externat dans son service, mais pendant tout le cours de nos études.

Enfin, ancien interne des Hôpitaux de Saint-Etienne,

nous ne pouvons oublier, et les savantes leçons, et l'exquise affabilité de nos maîtres, M. le professeur agrégé Duchamp et M. le D^r Blanc, chirurgiens de l'Hôtel Dieu. Qu'ils reçoivent ici le témoignage de notre sincère et respectueuse gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552603_0037

DU
LARYNGISME CHRONIQUE
DANS LE TABES DORSAL

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'étude du laryngisme chronique au cours du tabes, depuis qu'il a été signalé pour la première fois, n'est guère qu'un épisode de l'histoire des paralysies du larynx.

Quoique les troubles de la respiration et de la phonation dus à des lésions nerveuses du larynx aient été connus, on peut le dire, depuis des siècles, ce n'est guère que depuis l'invention du laryngoscope par Trüch et Czermak, en 1858, qu'on a pu étudier directement le fonctionnement normal et pathologique du larynx. Auparavant, tout était confusion; et, quand on avait parlé de dyspnée laryngée ou d'aphonie nerveuse, on ne pouvait affirmer la cause de ces troubles, encore moins apprécier *de visu* l'état du larynx, pendant leur cours. A plus forte raison, les troubles légers n'affectant ni la voix, ni la respiration, passaient-ils inaperçus.

Vers 1860, Duchenne¹ signale déjà des troubles laryngés chez un ataxique. A la même époque, Traube² publie les premiers cas de paralysies des cordes vocales reconnues au laryngoscope. Bientôt vint l'important travail de Gerhardt³ (1863). Ce dernier décrit une certaine dissociation des fibres qui constituent le tronc nerveux du pneumogastrique ou du récurrent, disposition toute particulière qui ferait que ces fibres peuvent être altérées isolément ou en bloc.

Postérieurement paraissent les travaux classiques de Ferréol⁴ (1868), qui décrit les crises laryngées du tabes, de Trück et de Marell-Mackenzie (1866), de Solis-Cohen (1879), et l'important mémoire de Cherschewsky⁵ (1881).

Salis Cohen, surtout, dépasse déjà la clinique pure, et essaye de classer les faits matériels observés jusqu'alors. Schech⁶, en 1873, publie une étude spéciale de l'anatomie neuromusculaire du larynx et de la physiologie de cet organe.

Mais, en raison du sujet qui nous occupe, nous nous arrêterons sur le très remarquable travail de Riegel (1873). Ce travail embrasse uniquement les paralysies respiratoires d'origine laryngée. Ces troubles respiratoires avaient bien déjà été vus par Gerhardt⁷ (1863), par

¹ De l'ataxie locomotrice progressive (*Archives de médecine*, janvier 1859, I, p. 61).

² *Göschen's Deutscher Klinik*, 1860, n° 11; 1861, n° 27.

³ *Virchow's Arch.*, t. XXVII, p. 68 et 296.

⁴ Société médicale des Hôpitaux, 1868.

⁵ *Revue de médecine*, 1881.

⁶ *Ueber die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs*, Wurzburg, 1873.

⁷ *Loc. cit.*, p. 68, 269.

Trück ¹, Morell-Mackenzie ², Hughling-Jackson ³ (1866). Mais c'est à Riegel qu'on doit de les avoir groupés, d'en avoir fait une doctrine clinique, et d'en tirer des conclusions pratiques.

Cependant, après les travaux de Hooper, qui devait plusieurs fois revenir sur cet important sujet, Semon formulait son célèbre théorème (1880) : En cas de lésions des nerfs moteurs du larynx (récurrent, vague, spinal), ou de leurs noyaux bulbaires d'origine, si la paralysie n'est pas d'emblée totale, elle est d'abord, et peut rester limitée aux muscles abducteurs, tandis que, dans les mêmes circonstances, elle n'affecte jamais exclusivement les adducteurs.

Ajoutons en passant qu'à ce moment, l'auteur de la loi rigoureuse énoncée ci-dessus n'avait pu découvrir un seul exemple d'une lésion du bulbe ou des nerfs laryngés moteurs ayant occasionné une paralysie limitée au groupe des adducteurs.

Nous nous sommes appesantis sur l'affirmation de Semon, parce qu'elle a été le point de départ de nombreuses discussions qui, à l'heure actuelle, n'ont pas encore abouti à une entente définitive. Cette lutte range les pathologistes à peu près en deux camps : partisans de la paralysie primitive et pure des abducteurs (Semon) ; partisans de la contracture ou spasme des adducteurs, ou mieux de tous les muscles du larynx, les adducteurs étant plus puissants

¹ *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs*, p. 461.

² *Hoarseness and loss of voice*, p. 34.

³ *Med. Times and Gazette*, 1866, p. 638.

(Krause¹). Il est vrai que nous passons sous silence, au moins actuellement, les théories de Krishaber, de Moser, de Massei, de Gowers, de Robinson, de Cohen Tervaert, de Wagner, de Tissier ², théories qui, à part celle de Moser qui n'admet ni paralysie ni contracture, se rapprochent plus ou moins des deux principales que nous avons citées.

De plus, cela s'éloigne un peu de notre sujet, parce que tous ces auteurs ont eu surtout en vue les paralysies totales, dues à des phénomènes de compression, de cause mécanique.

En ne retenant que les paralysies laryngées d'origine tabétique, outre les cliniciens que nous avons énumérés un peu plus haut, nous trouvons Schnitzler ³ (1866), qui relate pour la première fois un examen laryngoscopique fait chez un ataxique, puis Charcot ⁴ et l'école de la Salpêtrière, Fournier, Cooy, Oppenheim, Wegener ⁵ (1887), Luc (1887), voir obs. II, Gotsstein, Dreyfuss et Baginsky (1890), voir obs. VIII et IX.

Nous citerons aussi les thèses de Poyet (Paris, 1877), Isaza (Paris, 1878), Lhoste (Paris, 1882), Lubet-Barbon (Paris, 1887).

Nous mentionnerons également la remarquable description de Ruault, dans le tome IV du *Traité de médecine*

¹ Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimbandmuskeln (*Virchow's Archiv*, vol. XCVIII).

² Tissier et Gouguenheim, *Traité de la phtisie laryngée*, p. 224.

³ *Wiener medical Presse*, 1863, p. 532.

⁴ *Progrès médical*, 26 avril 1879. Société de biologie, 19, 11, 1876.

⁵ *Journal of laryng. and rhin.* (1887.)

cine ; l'excellente monographie de Luc (*Des névropathies laryngées*), ouvrages auxquels nous avons fait de nombreux emprunts.

La thèse de notre ami Moncorgé¹ a été loin de nous être inutile, quoiqu'il parle peu des accidents laryngés du tabes. Nous avons eu aussi sous les yeux les beaux travaux de Raugé.

Enfin, nous ne pouvons oublier le *Traité des maladies de la moelle*, du professeur Althaus² de Londres, remarquable ouvrage, où la clarté de l'exposition ne le dispute qu'à l'exactitude et à la simplicité des descriptions cliniques.

Tout en intitulant notre mémoire : *Du laryngisme chronique*, nous insisterons moins sur les crises laryngées et le vertige de même nature que sur certains accidents respiratoires.

Nous aurons surtout en vue ceux qui se traduisent, sans crises, sans ictus, par un défaut de dilatation de la glotte. Ils sont bien plus rares, et, à ce titre, leur étude présente un certain intérêt.

¹ Thèse Lyon, 1890, *Etude sur les laryngoplégies unilatérales*.

² Traduction française, 1885.

CHAPITRE II

Anatomie et physiologie

Avant d'aborder directement la question pathologique qui nous occupe, il peut paraître utile de rappeler en quelques mots le fonctionnement du larynx. Cet important organe qui termine la portion supérieure de l'arbre aérien, est non seulement un organe de phonation, mais aussi, et avant tout, un organe respiratoire.

A son niveau, la trachée, en perdant son nom, voit diminuer son calibre, et, si l'on examine cette cavité laryngienne à l'aide d'un miroir approprié, on constate que les lèvres de cette région normalement rétrécie s'éloignent ou se rapprochent à des degrés divers.

Sous l'influence de l'inspiration, ces lèvres, qui sont les lèvres de la glotte, s'écartent plus ou moins de la ligne médiane, suivant que l'inspiration est forte ou modérée.

Veut-on émettre un son, les lèvres se rapprochent et viennent se mettre en contact. Ce contact est plus ou moins intime, selon la hauteur du son ; de plus, ces lèvres

voient se modifier leur forme, leur tension, pendant cet acte phonatoire, car, de cela aussi, dépendent les diverses nuances du langage et du chant.

Enfin, les lèvres de la glotte se rapprochent aussi, et alors, intimement, pour défendre l'invasion des voies aériennes par les corps étrangers.

Nous savons déjà que ces mouvements ont pour centre d'action l'articulation crico-thyroïdienne, suivant le grand axe de la surface articulaire du cartilage aryténoïde. Ce cartilage, ou pour mieux dire ce levier, est mis en jeu par deux masses musculaires antagonistes, qui s'insèrent sur son extrémité postéro-externe. La première, formée par le crico-aryténoïdien postérieur, l'attire en arrière par sa contraction, et par un mouvement de bascule, le levier porte en avant et en dehors son apophyse vocale, d'où écartement de la corde vocale, qui s'éloigne plus ou moins de la ligne médiane. La seconde, représentée par le muscle crico-aryténoïdien latéral et le faisceau externe du thyro-aryténoïdien, placés en avant et en dedans de l'extrémité postéro-externe du levier, en se contractant, tire cette extrémité en avant, et ramène l'autre en arrière et en dedans.

Ce dernier groupe est donc adducteur et son action est complétée par le muscle ary-aryténoïdien qui ferme la portion postérieure ou intercartilagineuse de la glotte. Ce muscle, impair au contraire des autres, concourt aussi à fermer l'orifice supérieur du larynx pendant la déglutition.

Nous parlerons seulement pour mémoire des muscles thyro-aryténoïdien interne, et crico-thyroïdien, celui-ci extérieur au larynx. D'après les théories diverses qui ont

été proposées (v. Jellenfy¹ et Kiesselbach²), ces deux muscles pairs sont modificateurs et tenseurs des cordes vocales.

D'ailleurs, les uns et les autres, par leur synergie fonctionnelle, contribuent à maintenir le cartilage aryténoïde, auquel ces ligaments articulaires seuls ne suffiraient pas, dans une position telle, qu'il est relativement fixé quand vient à se produire la contraction simultanée et antagoniste des divers groupes musculaires qui s'insèrent à sa base (Raugé³).

Nous ne retiendrons que les groupes principaux dont l'action nous intéresse : groupe adducteur et groupe abducteur. Ce dernier, uniquement formé par les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs est essentiellement respiratoire, et c'est lui dont le rôle, plus ou moins annihilé, produira les accidents que nous aurons à décrire. Nous remarquerons en passant, avec Semon, que ces muscles possèdent un tonus abducteur spécial. Ainsi, dans la respiration tranquille, la fente glottique est très supérieure, dans son écartement, à ce qu'elle devient, soit après la mort, soit après la section des récurrents, soit après l'arrachement des spinaux. Le fonctionnement de ces muscles est donc ininterrompu, de manière que l'air passe toujours librement à l'état normal, dans la cavité laryngée. Cette sorte de contraction ne cède que sous l'influence de la phonation ou de l'effort, pour reprendre immédiatement son rôle capital, une fois l'acte volontaire accompli.

¹ *Archives de Pflüger*, 1873, p. 77.

‡ ² *Monatschrift für Ohrenheilk.* 1889, p. 58.

³ *Physiologie normale et pathologique des muscles du larynx*, Lyon, 1890.

Il est encore une question bien importante dans la physiologie du larynx, c'est la distribution des nerfs qui apportent aux muscles l'incitation centrale. Nous tâcherons de la résumer aussi brièvement que possible, sans insister sur le tout, en rappelant que la monographie de Luc, en ceci comme pour la partie précédente, nous a été d'un grand secours.

Nous savons déjà que le laryngé supérieur, émanation du pneumogastrique, qui vient de recevoir une branche du spinal, s'anastomose avec l'hypoglosse, le ganglion cervical supérieur et le plexus pharyngien et va se distribuer à la muqueuse laryngée. Il émet le laryngé externe, qui fournit au constricteur inférieur du pharynx et au crico-thyroïdien. Puis il s'anastomose avec le laryngé inférieur et va se perdre dans la muqueuse du ventricule du larynx. De plus, outre les filets destinés à la sensibilité de la muqueuse laryngée, le muscle aryténoïdien paraît retenir quelques branches du laryngé supérieur. Il est vrai que ces filets ne font que traverser le muscle pour atteindre la muqueuse.

Si on passe au laryngé inférieur ou récurrent, après son trajet, ses rapports et ses anastomoses bien connues, en arrivant vers le constricteur inférieur du pharynx, il abandonne à ce muscle quelques filets, le traverse et se termine par quatre branches qui vont au crico-aryténoïdien postérieur, à l'aryténoïdien, au crico-aryténoïdien latéral et au thyro aryténoïdien.

Le laryngé supérieur serait donc un nerf mixte et l'inférieur un nerf moteur.

Mais les recherches d'Exner ont paru démontrer l'existence d'un nerf laryngé médian, émané du rameau pha -

ryngien, du pneumogastrique et contribuant, avec le laryngé externe à l'innervation du crico-thyroïdien. De plus, le laryngé externe fournirait aussi des filets au thyro-aryténoïdien externe. Le faisceau interne de ce dernier muscle recevrait aussi fréquemment des filets des laryngés supérieurs. Le crico-aryténoïdien latéral aurait la double innervation des nerfs laryngés supérieur et inférieur, sans compter peut-être un filet du côté opposé. Le crico-aryténoïdien postérieur verrait sa face postérieure innervée par le laryngé supérieur du même côté, et souvent par celui du côté opposé, tandis que la face antérieure recevrait ses filets du laryngé inférieur, de même que ses faces latérales. L'interaryténoïdien (oblique et transverse) serait sous la dépendance des nerfs laryngés de toute provenance, avec prédominance des supérieurs. Enfin, les faisceaux musculaires ary-épiglotiques seraient innervés, à la fois, par le laryngé supérieur et le récurrent.

Cette description compliquée a été mise en doute par les recherches de Simanowsky ¹ et d'Onodi.

Le récurrent est-il, en tout cas, un nerf mixte? Krause ² l'affirme, Burger, d'Amsterdam ³ (25 juillet 1892), le nie. Cependant, il existe deux groupes musculaires à fonctions différentes : un groupe respiratoire et un groupe phonatoire, le premier contribuant aussi à la seconde fonction.

Quoi qu'il en soit, depuis que Cl. Bernard ⁴ spécialisait

¹ *Getsch klin. gazeta*, 1885.

² *Berlin klin. Wochenschrift*.

³ Id.

⁴ *Physiologie et pathologie du système nerveux*.

la phonation dans le spinal et la respiration dans le pneumogastrique, la question s'est bien étendue et point du tout éclaircie. Il a bien fallu, en face d'une double action, l'une végétative, l'autre volontaire, recourir à la conception d'une double innervation. Nous passerons rapidement sur ce sujet qui est un peu en dehors de notre route, rappelant seulement que les expériences de Ferrier et Duret, H. Krause et J. Masini, Semon et Horsley ¹, Rebillard ², et surtout Garel ³, avec Déjerine et Eisenlohr tendent à faire admettre un centre cortical laryngé siégeant au niveau du pied de la troisième frontale et du sillon qui la sépare de la frontale ascendante. De ce centre partirait un faisceau passant au niveau de la partie externe du genou de la capsule interne.

L'action de ce centre est croisée. Voilà quel serait le centre de la phonation, acte essentiellement volontaire et conscient. Le centre laryngé bulbaire serait principalement respiratoire et siégerait vers les noyaux d'origine du pneumogastrique et du spinal.

Maintenant que nous connaissons le mode d'action des muscles laryngés, nous pouvons passer à l'étude des accidents qui les frappent, eux et leurs conducteurs, au cours de l'ataxie locomotrice.

¹ *Geschichte der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen.*

² Thèse de Paris, 1885. *Ann. des maladies de l'or. et du larynx*, 1886.

³ *Ann. des maladies de l'or. et du larynx*, 1890.

CHAPITRE III

Physiologie pathologique

Il est peut-être bon, avant de passer à l'examen clinique des troubles respiratoires laryngés au cours du tabes, de se rendre compte de la nature de ces accidents. Si on admet, avec la majorité des physiologistes que le récurrent est un nerf mixte, l'explication de ces phénomènes morbides paraît facile; rien ne distingue alors sa manière d'être de celle d'un autre nerf mixte. En réalité, cela n'est pas aussi simple. Et d'abord, n'avons-nous pas vu l'extrême intrication des terminaisons nerveuses dans les muscles du larynx? D'autre part, pourquoi les dilatateurs de la glotte ont-ils une sorte de prédisposition à être frappés les premiers? Enfin, est-ce bien de la paralysie de ces derniers qu'il s'agit, et non pas de la contracture de leurs antagonistes?

Avec cette importante question, nous voilà rejetés dans la grande querelle qui divise encore les laryngologistes.

L'anatomie pathologique nous apprend que les altéra-

tions d'un ou des deux nerfs récurrents, suivant que la paralysie est unie ou bilatérale est, la plupart du temps, accompagnée d'atrophie musculaire ou d'altérations régressives frappant principalement les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Il arrive même, et c'est ce qu'il y a de plus intéressant pour le sujet qui nous occupe, que ce muscle est parfois frappé isolément. En tout cas, quand les autres sont intéressés, il ne reste jamais intact. Aussi Rosenbach¹ et Semon² disaient-ils que, de tous les muscles du larynx, les dilatateurs de la glotte étaient les plus vulnérables. D'ailleurs on avait déjà, dans une sorte de proportion arithmétique, prétendu que ces muscles étaient aux adducteurs comme 2 est à 5.

Il fallait donc admettre la paralysie comme étant primitive. Et puis, cela rentrait dans le grand cadre des paralysies, qui frappe plutôt les extenseurs que les fléchisseurs.

Mais Hooper³ et Gouguenheim ont soutenu que les adducteurs étaient prépondérants. D'autres ont admis, au moins, l'égalité. Quoi qu'il en soit, pendant des années, la théorie paralytique de Semon régna sans contestation. Précédemment Krishaber admettait la paralysie primitive de l'abducteur avec contracture secondaire des adducteurs.

Gouguenheim (1878-83)⁴ soutient, le premier, que la situation permanente des cordes vocales en adduction

¹ *Breslauer Aerz. Zeit.*, 1880.

² *Arch. of laryng.*, 1881.

³ *Ann des maladies de l'or. et du larynx*, 86, 87.

⁴ Des névroses du larynx (*Progr. méd.*, 1883).

pourrait être due, soit à la paralysie des dilatateurs, soit à la contracture des adducteurs.

Krause (1885)¹ prétend démontrer qu'il y a contracture primitive des adducteurs, puis paralysie ou même intégrité de l'abducteur, la contracture étant d'origine réflexe, en cas d'irritation du nerf.

Enfin Moser, Gehardt, Gouguenheim et Tissier², Michaël ont pris une position intermédiaire entre ces deux théories de Semon et de Krause.

Nous parlerons en dernier lieu de l'hypothèse de Massei³? L'auteur italien assigne aux paralysies du crico-aryténoïdien postérieur une origine myopathique. Il sépare d'ailleurs nettement la paralysie abductrice du spasme de la corde. Dans le premier cas, la corde s'éloigne un peu de la ligne médiane, tandis que, dans le deuxième cas, elle garde, ou même dépasse la ligne médiane.

Au milieu de toutes ces théories, malgré notre inexpérience, nous nous contenterons d'admettre, avec Ruault, que souvent des spasmes ont été confondus avec des paralysies. D'ailleurs, pour le cas particulier qui nous occupe, dans le tabes, il peut paraître logique d'admettre, *cliniquement parlant*, la paralysie pure et primitive des abducteurs. En effet, dans la période préataxique du tabes, nous constatons des paralysies spéciales du côté des nerfs moteurs oculaires, externe et interne, se traduisant par de l'ophtalmoplégie externe et interne, par du ptosis; le nerf optique lui-même est frappé de névrite; le

¹ *Loc. cit.*

² *Loc. cit.*

³ *Névrites primitives du tronc du récurrent*. Congrès intern. de laryng., 1889.

nerf auditif n'est pas à l'abri de ces lésions du début ; tellement qu'on a pu dire que tel malade devenait ataxique parce qu'il était aveugle ou sourd. Eh bien ! si ces nerfs crâniens sont intéressés, pourquoi les laryngés, émanations du vague, ne seraient-ils pas victimes du même processus ? Telles sont les raisons purement cliniques qui tendraient à faire adopter l'entité paralytique des dilateurs de la glotte, le larynx restant, à cette période peu avancée du tabes, absolument libre d'accomplir sa fonction phonatrice, dont le centre de commandement réside dans l'écorce cérébrale. Dreyfuss (1890, *Berlin. klin. Woch.*, 29 sept.) l'a bien mis en lumière, et a démontré que : parallèlement aux autres paralysies des nerfs crâniens, le noyau accessoire du vague est intéressé. L'accélération du pouls coïncide avec la paralysie tabétique des cordes vocales : d'où paralysie du vague. Aussi, au cours d'une étude clinique comme celle-ci n'hésiterons-nous pas à parler nettement de la paralysie des dilateurs de la glotte.

CHAPITRE IV

Description clinique.

En décrivant les accidents respiratoires dont l'ensemble constitue ce qu'on a nommé : laryngisme chronique, à une période quelconque de l'ataxie locomotrice, il est presque impossible de faire un chapitre séparé de la paralysie pure des dilatateurs de la glotte, existant sans grandes crises. Comme on le verra plus loin, cet état n'est souvent qu'un épiphénomène précédant ou suivant les paroxysmes laryngés. Aussi ne s'étonnera-t-on pas de le trouver assez rarement à l'état isolé. Néanmoins, nous avons réuni exclusivement les observations cliniques le concernant, tout en le rattachant à la grande classe du laryngisme.

Nous savons que, dans l'ataxie locomotrice, les lésions du bulbe et de nerfs qui s'en détachent ou s'y rendent sont essentiellement diffuses. Mais, parmi les nerfs bulbaires, le vague-accessoire est si fréquemment atteint par le processus scléreux et atrophique du tabes, qu'il n'est pas étonnant que nous trouvions les symptômes laryngés les

plus divers. Ces troubles variés se traduisent le plus souvent par ce qu'on a désigné sous le nom de *crises laryngées*.

Déjà Duchenne ¹ signale ce phénomène qu'il attribue à un spasme de la glotte, s'accompagnant de raucité de la voix, de toux, survenant par crises, et pouvant aller jusqu'à l'asphyxie.

Ces phénomènes ont été étudiés en 1868 par Ferréol, Cherevsky (*Rev. de méd.*, 1881). Ils paraîtraient bien plutôt liés à de la paralysie qu'à du spasme. Pour Romberg, le second de ces états en a souvent imposé pour le premier.

On trouve, en effet, une sorte d'apparence spasmodique ; mais, si on suit de près ces accidents, on voit qu'ils sont caractérisés par une inspiration longue, une expiration facile, une toux rauque, une voix aphone, et une dyspnée considérable, celle-ci liée à des efforts inutiles pour faire entrer l'air dans la poitrine. Ne dirait-on pas une paralysie expérimentale du récurrent ? Il serait utile de savoir si la paralysie des dilatateurs ne serait pas pour beaucoup dans la série des accidents qui se produisent. Wegener ² dit que ces crises ne sont que des spasmes dont le premier facteur est la paralysie des abducteurs. Krishaber voit, dans ces faits, paralysie et spasme.

L'observation clinique montre que, s'il y a des accidents convulsifs, il y a aussi des phénomènes paralytiques. Krishaber (*Gaz. hebd.*, 1880) donne deux observations :
1^o crises laryngées, paralysie de la corde vocale gauche,

¹ *Loc. cit.*

² *Loc. cit.*

trachéotomie, canule à demeure ; 2° crises laryngées, parésie des deux cordes vocales qui restent rapprochées l'une de l'autre, laissant entre elles un orifice elliptique. Dans le Mémoire de Cherchewsky, page 365 : crises laryngées, corde vocale gauche immobile. On trouve aussi cinq observations dans le livre de Fournier.

Dans la thèse d'Isaza (Paris, 1878), un cas de Hanot : paralysie des dilatateurs de la glotte, paralysie du voile du palais, voix conservée, crises laryngées, mort par suffocation.

Fournier (*Période préataxique du tabes*, p. 238), consacre aux paralysies laryngées tout un long chapitre où il met bien en lumière la valeur de ces accidents comme signes du début.

Ces accidents graves, analogues à ceux des muscles de l'œil, sont dus vraisemblablement à des plaques de dégénérescence grise siégeant sur l'origine même des nerfs.

Kahler, de Prague, observe un ataxique à crises laryngées et trouve une paralysie de la corde vocale droite en position cadavérique. A l'autopsie, plaque de sclérose sur le bulbe. Même constatation par Jean (*Prog. méd.*, 1876).

Comparés aux troubles oculaires, ces accidents ont, cliniquement, le même caractère de brusquerie dans le début, d'intensité et de rapidité de marche. Ils peuvent, par ces qualités, aider au diagnostic des atonies frustes (v. obs. II).

Soudain, sans cause, quelquefois à l'occasion d'un coup de froid, surgit une brusque difficulté de l'inspiration ; le malade a la sensation d'un corps étranger du larynx. Des efforts de toux tentent de l'expulser, c'est une toux convulsive, coqueluchoïde, suspireuse, sifflante, longue,

pénible; l'expiration est rauque et facile. Puis survient du tirage, de la dyspnée, allant jusqu'à l'apnée et à l'asphyxie d'où, souvent, nécessité de la trachéotomie. Les crises ne sont pas toujours aussi formidables. On y constate tous les degrés depuis la dyspnée légère avec cornage habituel.

Fournier en décrit cinq types : paralysie, toux spasmodique, spasme aphonique, accès de suffocation, suffocation sidérante.

Si nous consultons les derniers auteurs qui se sont occupés de la question, nous trouvons que Marie, dans son *Traité des maladies de la moelle*, décrit, dans le laryngisme tabétique, des accidents aigus et chroniques. Les premiers sont les crises laryngées de Ferréol, Jean, Hanot, Krishaber et Charchewsky.

Les seconds consistent en cornage, voix bitonale; par moments, un peu de dyspnée, inspiration dure et pénible, toux sourde et fausse, éructante.

L'auteur dit que les paralysies laryngées sont relativement fréquentes au cours du tabes; d'après lui, elles affecteraient surtout les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, dilatateurs de la glotte et respirateurs. Il ne serait pas rare de voir ce muscle paralysé des deux côtés. Pour quelques auteurs, ce serait la condition essentielle du cornage, la paralysie unilatérale étant impuissante à le produire (Charcot, Krishaber, Cartaz, V. obs. VII).

Il peut y avoir émission de la voix, mais le timbre en est faux, bitonal.

Quelquefois les crico-aryténoïdiens latéraux et les thyro-aryténoïdiens sont pris.

La coïncidence des crises laryngées avec la paralysie

d'un ou de plusieurs muscles du larynx n'est pas forcée, mais elle est assez fréquente (v. obs. VII).

Quant aux lésions, on trouve que les muscles sont atrophies secondairement comme cela existe pour les autres muscles au cours du tabes. Pour les nerfs, on note des altérations isolées des troncs nerveux, avec lésions des noyaux bulbaires du pneumogastrique, du spinal, du glosso-pharyngien. Oppenheim a vu la perte d'excitabilité électrique du récurrent. Dans le bulbe, on a noté l'atrophie des noyaux de ces mêmes nerfs (Jean, Demange, Landouzy et Déjerine, Kahler, Oppenheim). De plus, ce dernier a trouvé une lésion de la racine ascendante du système mixte latéral, du *fasciculus solitarius*.

Cependant, il est bon d'ajouter que (Oppenheim et Krause), dans certains cas, on a voulu voir dans ces accidents des névrites périphériques.

Dans un cas, à l'autopsie d'un tabétique atteint de paralysie bilatérale des abducteurs, Oppenheim (*Arch. f. Psych.* XX, 1) trouva seulement une dégénérescence des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Il est vrai que les atrophies musculaires des ataxiques sont indépendantes de l'affection primordiale, s'il n'y a pas de névrite périphérique.

D'autre part, pour résumer la question, nous pouvons invoquer Charcot, qui en 1887-1888, dans ses leçons du mardi, fait un corps de doctrine de tous les faits observés jusqu'alors. Il décrit, sous le nom de laryngisme tabétique, des accidents aigus : crises laryngées, crises avec suffocation, ictus laryngé ; et des accidents chroniques qui sont les suivants :

Ils se produisent chez des malades ayant présenté au-

trefois des accidents aigus ou existant seuls. Ces accidents laryngés permanents sont d'ordre paralytique.

C'est au cours de ces leçons que Charcot présenta la malade Lanerie, dont l'examen laryngoscopique fait par Krishaber fit époque, en raison de la coexistence, chez elle, de crises laryngées et de cornage permanent.

Nous laisserons de côté, comme s'écartant un peu de notre sujet, nous bornant à les mentionner, le vertige laryngé et l'ictus laryngé que l'on voit aussi dans le tabes, soit à la période préataxique, soit pendant le cours de la maladie confirmée.

Maintenant que nous avons passé en revue les crises laryngées paroxystiques, nous étudierons spécialement les accidents respiratoires qui évoluent sans grand fracas, et qui forment la seconde classe que nous avons citée plus haut, d'après Marie.

Nous insisterons d'abord sur l'image laryngoscopique au cours de ces accidents. (V. obs. I.)

Si l'on examine un larynx de tabétique atteint d'une paralysie unilatérale des abducteurs, on voit que la corde intéressée reste à peu près sur la ligne médiane, tandis que la corde valide se meut normalement dans l'inspiration et la phonation (Gotsstein, Moncorgé). Dans l'inspiration, l'aryténoïde symétrique reste immobile ; dans la phonation, il bascule légèrement en avant et se penche sur la glotte.

D'autre part, on constate un phénomène bien curieux et absolument pathognomonique. A l'état physiologique, dans le stade inspiratoire, une corde vocale s'écarte de l'autre. Ici, c'est le contraire ; la fente, ou pour mieux dire, le triangle glottique, se resserre à chaque inspiration. C'est

le type respiratoire inverse de Rosenbach. Cela se produit sous l'influence du tonus de l'ary-aryténoïdien et des adducteurs latéraux. Nous citerons en passant l'opinion de Moura qui veut faire de l'ary-aryténoïdien un abducteur de la glotte intercartilagineuse, ce qu'il est le seul à soutenir. On peut rapprocher ce remarquable phénomène de celui qu'on retrouve dans les mouvements associés (Debove et Achard).

Mais si l'on inspecte un malade atteint de paralysie bilatérale des dilateurs de la glotte, l'image laryngoscopique est absolument caractéristique.

Pendant la phonation, l'image ne présente rien d'anormal dans certains cas, tandis que, dans d'autres, la tension est insuffisante. Au contraire, pendant la respiration, l'aspect est toujours identique : cartilages aryténoïdes, sur leur face interne, immobiles et en contact, à l'inspiration comme à l'expiration, les extrémités des apophyses vocales étant très peu mobiles; fente glottique de forme elliptique, dont les lèvres se rapprochent de plus en plus suivant la force de l'inspiration, cordes vocales flasques, enfoncées par la colonne d'air inspiré, se soulevant sous l'effort expiratoire. A la fin du stade expiratoire, la glotte présente un aspect fusiforme, figure dont la largeur est mesurée par l'écartement des extrémités antérieures des apophyses vocales. (V. obs. I, II.)

Dans cet état de paralysie bilatérale des crico-aryténoïdiens postérieurs, la paralysie ne peut suffire à expliquer l'adduction des cartilages aryténoïdes. Admettra-t-on la contracture de Krause ? Mais la colonne d'air inspiré ou expiré a trop facilement raison de ces antagonistes, au moins en dehors des crises paroxystiques. Il faut alors invoquer

la contracture isolée de l'aryténoïdien transverse (Ruault¹).

Étant en possession de ces éléments d'information objective, que trouvons-nous comme conséquences de cette paralysie abductrice ?

Nous négligeons la paralysie unilatérale comme ne pouvant intéresser gravement la fonction respiratoire. Mais si l'on est en présence d'une paralysie bilatérale, la scène change. (V. obs. I, II, V, VI.)

Les cordes vocales, étant en adduction et tendues sur toute leur longueur, la respiration est tout à fait insuffisante, sinon impossible. Il y a de la dyspnée prédominant à l'inspiration, avec conservation de la voix. Cette dyspnée s'accompagne d'un cornage plus ou moins bruyant, s'entendant, naturellement, surtout à l'inspiration. Ce cornage diminue notablement au repos, pour s'accroître si le malade a fait quelque effort. De plus, pendant le sommeil, il augmente à un point tel que ce bruit devient gênant, non seulement pour ceux qui dorment à côté du sujet, mais pour lui-même. En effet, Morell-Mackenzie cite plusieurs de ces malades que leur cornage inspiratoire réveillait fréquemment. (V. obs. V et VI.)

Un effort violent, une goutte de liquide pénétrant dans le larynx, peuvent donner à la dyspnée un caractère d'extrême gravité. Sans qu'il soit besoin d'invoquer ces causes, ces malheureux, à un moment donné et pendant un temps variable, ont souvent des crises dyspnéiques allant jusqu'à l'asphyxie, ce qui nécessite parfois l'intervention du chirurgien. Les tabétiques trachéotomisés ne sont pas

¹ *Traité de médecine*, p. 109.

rares dans les recueils français ou étrangers. (V. obs. VI, IX, X.)

A quelle période du tabes voit-on survenir ces accidents paralytiques du larynx ? Leur apparition est d'ordre essentiellement variable. Mais, ce en quoi nous insisterons tout particulièrement, c'est que, dans certains cas, ils peuvent précéder de plusieurs mois toute autre manifestation tabétique. (Voir obs. II.) Aussi, est-il prudent d'examiner systématiquement le larynx de tout malade qui se présente avec une légère dyspnée, sans altération de la phonation, et sans que l'état des autres portions des voies respiratoires explique l'apparition de ce symptôme en apparence insignifiant.

Nous disons sans troubles de la voix, car, en effet, dans la paralysie bilatérale pure des dilatateurs de la glotte, la voix est simplement stridente et monotone, au moins au début.

La paralysie des abducteurs se rencontre donc au cours du tabes dorsal. On peut même dire avec Luc que c'est la paralysie par excellence de l'ataxie locomotrice.

Le professeur Althaus, dans son *Traité des Maladies de la moelle* (p. 184), dit que la paralysie des abducteurs des cordes vocales est un symptôme qu'on rencontre dans le tabes. Il cite le cas de Dreschfeld (*Medical Times and Gazette*, 17.9.84). Cet auteur rapporte, en effet, l'histoire d'un malade, chez lequel le laryngoscope montrait une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs à l'inspiration, les adducteurs restant normaux. La voix du malade n'était pas modifiée ; mais, en se promenant, il sentait une légère dyspnée, et, pendant son sommeil, sa respiration était accompagnée d'un bruit intense.

A cette époque, d'après l'observation clinique, « aucun laryngoscopiste n'avait rapporté de cas de maladie à texture d'origine primitive, où une lésion du cerveau et des troncs nerveux eût donné lieu à une paralysie isolée des adducteurs de la glotte. D'autre part, dans toutes les affections fonctionnelles des nerfs moteurs laryngés, et plus spécialement dans l'aphonie hystérique, il paraît y avoir une tendance spéciale à la paralysie des adducteurs, tandis que la paralysie des abducteurs, dans de pareilles circonstances, est très rare. Il est possible même, là où des cas de ce dernier genre se sont présentés, que l'on se soit trouvé en présence d'une lésion de structure, plutôt que d'une maladie fonctionnelle. Aussi, d'après Buzzard, le cas observé par Mackenzie et Semon, où il y avait également des paralysies temporaires du côté des yeux, serait encore un cas d'ataxie; mais la relation ne mentionnant pas l'état du réflexe rotulien, ce cas doit être considéré comme incomplet. Il semble donc que, si une corde est immobile pendant l'acte de la phonation, et s'il n'existe aucune lésion de l'articulation crico-aryténoïdienne, ni aucun processus myopathique, on peut bien supposer une maladie du noyau du nerf accessoire et du pneumogastrique ou une maladie des branches périphériques des nerfs récurrents, tandis que la position inspiratoire de la ou des cordes vocales paralysées fait supposer que la maladie est locale ou fonctionnelle. »

Nous avons tenu à citer ces quelques lignes d'Althaus pour bien indiquer quelles sont les idées reçues par les cliniciens, en regard des discussions innombrables que l'interprétation de ces faits a montrées parmi les théoriciens.

Et puis, comment ne pas être frappé de la coïncidence de ces troubles laryngés du tabes avec les crises gastriques qu'on voit souvent éclater simultanément (voir obs. I). Oppenheim l'avait bien vu, sans en donner, d'ailleurs, l'explication. Cet ensemble de symptômes placés sous la dépendance de la même lésion affectant le nerf commun à deux organes peut bien ne pas être un pur hasard.

Nous admettons donc comme cause primordiale de ces accidents laryngés, en première ligne, la sclérose des centres, en deuxième ligne la névrite du récurrent, ce qui rentrerait dans le grand cadre des névrites périphériques.

Nous avons rappelé plus haut les quelques résultats qu'a donnés l'anatomie pathologique. Remarquons en passant que souvent l'autopsie a été négative. Cela montrerait une certaine analogie entre les paralysies des dilateurs de la glotte et les paralysies temporaires des muscles de l'œil.

Cette dernière opinion a été soutenue par Fournier et Cooy. Mais tous les pathologistes se sont élevés contre cette assimilation, et il paraîtrait bien que les manifestations paralytiques du larynx, dans le tabes, vont progressant jusqu'à la mort. D'ailleurs, la paralysie isolée des dilateurs glottiques peut faire place, à un moment donné, à une double paralysie complète, avec position cadavérique des cordes vocales.

On voit par là que le pronostic est grave, sauf, paraîtrait-il, quand la syphilis a précédé le tabes (Dreyfuss, Solis-Cohen ¹).

¹ *Berlin klin. Wochenschrift*, sept. 90. *Annual of the universal medical Sciences*, t. IV, 1892.

Quel est le degré de fréquence de ces accidents chez les ataxiques? Il est difficile de répondre à cette question, quand on voit la rareté des examens laryngoscopiques pratiqués dans le tabes. Néanmoins, voici quels sont les renseignements statistiques qu'il nous a été possible de réunir.

Outre les quelques cas que nous avons cités au cours de notre travail, Morell-Mackenzie rapporte deux observations publiées plus loin, Althaus en cite trois cas que nous n'avons pu relever. Wegener (1887) dans le *Journal of laryngologie and rhin.*, rapporte huit cas anciens et deux nouveaux. A cette occasion, il insiste sur l'emploi du laryngoscope dans les affections d'origine centrale, et ayant prescrit le bromure de potassium dans les crises laryngées, il en infère que celles-ci ne sont que des spasmes dont le premier facteur est la paralysie des abducteurs. Dreyfuss (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1890), dit que, sur vingt-deux tabétiques examinés à la clinique de Mendell, deux seulement avaient des troubles moteurs des cordes vocales.

Le même auteur, dans les *Archives de Virchow* (1890), cite, d'après Baginsky, trente-six cas de tabes. Deux seulement avaient des paralysies des dilatateurs de la glotte.

A ce propos, Dreyfuss prévient qu'il faut penser à l'ankylose des articulations ary-cricoïdiennes. Ce fait peut survenir chez les tabétiques; il en cite d'ailleurs un cas.

L'auteur d'un récent travail de compilation sur les accidents laryngés tabétiques, Burger, d'Amsterdam (1891), sur 71 cas qu'il a rassemblés, a trouvé que 43 de ces mala-

des étaient porteurs de paralysies des abducteurs. Sur 35, la paralysie était bilatérale.

On peut aussi rappeler que Löri rapporte cinq cas de paralysie unilatérale, Krause et Marina, chacun un cas. Kohler cite un cas de paralysie unilatérale de l'abducteur d'un côté, avec paralysie de l'autre corde.

D'ailleurs, nous relatons plus loin quelques observations dont une personnelle.

Quoi qu'il en soit, on peut dire que c'est une lésion assez rare ; même en admettant que l'emploi du laryngoscope ne soit pas plus répandu. Et, de fait, le malade dont nous rapportons l'observation, ayant fait un séjour dans un service de médecine, et présentant depuis longtemps une dyspnée sensible, avec cornage, l'attention n'avait pas été appelée sur l'état de son larynx.

Parlerons-nous maintenant du diagnostic différentiel ? A plusieurs reprises, nous avons été amenés à comparer les diverses névroses laryngées pour en éliminer tout ce qui ne touchait pas aux paralysies des dilatateurs glottiques.

Cependant, nous dirons que, étant donnée une pareille suspension des fonctions respiratoires du larynx, avec ou sans crises ou vertige, si l'on a éliminé, par un examen attentif la paralysie labio-glosso-laryngée et les causes de compression récurrentielle pouvant provenir de tumeurs du cou ou du médiastin, et les affections de l'appareil cardio-pulmonaire, on doit songer au tabes dorsal. Alors on n'oubliera pas que, pendant longtemps, le malade peut n'avoir qu'une légère parésie des muscles abducteurs du larynx ; un peu de diplopie ; que son réflexe rotulien peut être déjà diminué, etc., et l'on recherchera soigneuse-

ment tous ces signes de la préataxie. Si le sujet a eu la syphilis, c'est un indice encore bien précieux.

Avec tous ces éléments, il sera bien difficile de ne pas déceler le processus scléreux qui tend à s'établir chez le sujet porteur d'une semblable lésion du larynx.

CHAPITRE V

Traitement

Quant au traitement, il ne peut guère se séparer de celui des lésions tabétiques, en général. Qu'on donne au malade des pilules de nitrate d'argent ou de l'ergot de seigle, comme Hammaod et Althaus, qu'on le traite par les injections de Brown-Séguard ou par la suspension, il est bien évident que les accidents laryngés ne bénéficieront de la méthode employée que comme les autres troubles ataxiques.

N'y a-t-il rien à faire localement ? On a déjà vu que R. Dreyfuss s'était bien trouvé de l'administration du bromure. On y recourra donc, surtout si l'on a à lutter contre des crises paroxystiques. D'autre part, il peut se faire qu'on se trouve en présence d'une certaine hyperexcitabilité de la muqueuse laryngée, qu'une affection catarrhale vienne s'y joindre. Alors, contre l'irritabilité laryngienne, la cocaïne paraît indiquée ; contre les autres

accidents, les insufflations astringentes, les pulvérisations peuvent jouer un rôle bienfaisant. Néanmoins, il ne faudrait agir, dans ces cas spéciaux, qu'avec la plus grande prudence, n'oubliant pas l'éclosion possible d'une crise laryngée, à l'occasion d'un simple attouchement ou de l'introduction d'un corps étranger. Peut-être vaudrait-il mieux s'abstenir. Cela est d'autant plus pénible pour le malade, qu'à l'occasion des paralysies laryngées les anfractuosités de l'organe se nettoient mal de leurs sécrétions, et que souvent une odeur désagréable est le résultat de cet état paralytique (Fauvel).

Mais il y a un point assez important, c'est que souvent le tabes est d'origine syphilitique. C'est alors que le clinicien tirera profit d'un examen laryngoscopique pratiqué de bonne heure. Dès qu'il aura reconnu la présence de l'affection spécifique, il se hâtera de prescrire la médication mixte, la faisant suivre avec toute la ponctualité et toute la rigueur possible, ayant bien présent à l'esprit que ces cas spéciaux ont souvent une issue favorable.

Cependant, il ne faut pas affecter alors une confiance illimitée, car les déboires sont nombreux, en l'espèce, comme le fait pressentir Fournier, dont nous reproduisons ces quelques lignes de son *Traité du traitement de la syphilis* :

« Pour le tabes, c'est bien autre chose : guérisons clairsemées, voire taxées d'extraordinaires, et auxquelles même (bien à tort) certains n'ajoutent guère foi, en raison de leur caractère exceptionnel ; guérisons, en tout cas, exclusivement relatives à des cas où le tabes a été surpris à sa période embryonnaire ; dans une étape plus avancée, possibilité éventuelle, mais très inconstante, d'enrayer,

d'immobiliser la maladie, mais non de la guérir ; et contre l'ataxie confirmée, impuissance absolue. »

Voilà qui est une confirmation de la nécessité du diagnostic précoce, et qui nous engage à insister une fois de plus sur l'examen laryngoscopique.

Enfin, si les accidents laryngés progressent jusqu'à faire craindre l'asphyxie, on devra recourir aux moyens chirurgicaux. La trachéotomie, ou, peut être mieux, le tubage, feront gagner du temps, et pareront, en tout cas, aux dangers d'une mort imminente.

CHAPITRE VI

OBSERVATION I (personnelle.)

B... A., cinquante quatre ans, ébéniste. Salle Saint-Augustin n° 19.

Père mort d'une affection indéterminée. Mère morte, avait des accès d'asthme.

Bonne santé continue jusqu'à l'âge de vingt ans. A cette époque le sujet, habitant alors la Russie, contracte successivement le typhus et la malaria.

On ne trouve, d'autre part, ni syphilis, ni alcoolisme.

Le malade a eu six enfants, dont deux sont morts en bas âge, les autres étant vivants et bien portants. La mère aurait eu deux avortements.

Il y a quatre ans, le malade s'est aperçu d'une notable diplopie de l'œil gauche, en même temps que la vue diminuait, du même côté. La diplopie a toujours persisté depuis ce moment, et l'affaiblissement de la vision a suivi une marche rapidement progressive. A la même époque, il y avait aussi de l'ophtalmoplégie externe.

Un an après l'apparition de ces phénomènes, le malade eut la grippe, et il était à peine remis qu'il commença à ressentir des douleurs stomacales. Elles apparaissaient sous forme de crises. Le sujet les compare à des tiraillements. Elles étaient d'une extrême inten-

sité et survenaient de préférence quand le malade avait besoin de manger. La faim apaisée, les crises gastriques disparaissaient ordinairement. Parfois, cependant, elles persistaient pour disparaître, après évacuation, par vomissements, du contenu stomacal.

Ces vomissements étaient, tantôt alimentaires, tantôt glaireux, tantôt acides, quelquefois teintés de sang. Ils survenaient sans nausées et sans efforts, sauf, cependant, dans le cas où le malade était à jeun depuis plusieurs heures. Alors, les vomissements étaient très pénibles. Douleurs gastriques et vomissements ont persisté pendant deux ans. Depuis un an, celles-là ont disparu pour ne laisser subsister que des vomissements glaireux, survenant à peu près tous les quinze jours, sans nausées et sans efforts.

Depuis dix mois, le malade a des accès d'étouffement, survenant progressivement pendant la marche. Il lui semble qu'il a, dans le côté gauche, une masse qui augmente de volume, l'empêche de respirer, au point qu'il est obligé de s'arrêter.

Mais, jamais, la respiration ne se suspend complètement, jamais il n'y a eu de chute, ni de perte de connaissance, à un degré quelconque. Au repos, ces accidents font complètement défaut. Cependant, depuis trois mois, même dans la tranquillité la plus absolue, la respiration est un peu gênée, d'une manière continue; de plus, si le malade fait un effort, et pendant le sommeil, on entend un véritable cornage, caractérisé par un bruit inspiratoire rappelant un peu les reprises de la coqueluche. Il faut aussi noter l'absence de troubles de la phonation. La voix est un peu monotone, hachée, un peu stridente.

Avec l'apparition des troubles visuels, le malade a ressenti des phénomènes douloureux et de la gêne dans la marche.

Les phénomènes douloureux consistaient en une sensation de constriction au niveau des deux hypocondres. Il lui semblait être pressé comme dans un étai.

Les troubles de la marche se traduisaient uniquement par un peu de faiblesse des membres inférieurs. Le malade n'a jamais eu d'incoordination des mouvements, mais il a remarqué qu'il marchait plus difficilement dans l'obscurité, et qu'il éprouvait quelque difficulté à descendre les escaliers.

L'amaigrissement a été considérable depuis le début de l'affection.

Actuellement, le sujet se plaint de son oppression. Les douleurs en ceinture ont disparu depuis deux mois. On note des fourmillements dans la région dorso lombaire.

La vision de l'œil gauche est à peu près perdue. La forme et les dimensions des pupilles n'ont rien d'anormal. Elles ne réagissent plus à la lumière. A l'accommodation, la gauche réagit un peu, la droite semble immobile. Léger nystagmus.

L'examen ophtalmoscopique fait reconnaître que la papille gauche est d'un blanc nacré très accusé.

Le malade ne présente qu'incomplètement le signe de Romberg. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Il n'y a pas d'incoordination des mouvements, mais il semble que le malade, en progressant, frappe un peu le sol. Il raconte, d'ailleurs, que sa jambe tombe malgré lui.

La force et le sens musculaire sont conservés.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, et le malade sent parfaitement la surface que presse son pied.

Il y a un peu de tirage vers la fourchette sternale, en raison de la gêne respiratoire.

Pendant les mouvements de déglutition, on sent, par la palpation, une petite masse bilobée qui est entraînée avec le larynx. Elle dépasse un peu la fourchette sternale. Mais on peut bien la délimiter, et il paraît évident qu'elle n'exerce aucune compression sur les organes voisins.

A l'examen des poumons, on trouve aux deux sommets, et surtout dans l'espace inter-scapulaire et dans les fosses sus-épineuses, une légère matité, accompagnée d'obscurité respiratoire et d'une expiration un peu prolongée. L'expectoration est peu abondante et sans caractère.

On entend aussi très bien, et principalement au niveau de la branche droite, le bruit laryngien manifesté extérieurement par le cornage.

Le cœur et le système circulatoire ne présentent rien d'anormal.

On ne trouve rien à signaler du côté du système digestif ou de

ses annexes, sauf les rares vomissements glaireux dont il a été question.

L'appétit est conservé.

La miction est facile. Cependant, le malade a eu deux ou trois fois un peu de difficulté pour uriner. Nous dirons, en passant, que le canal urétral est bien calibré, et qu'il n'y a pas d'hypertrophie de la prostate.

Les érections n'existent plus depuis deux années; leur disparition n'a pas été précédé d'éréthisme.

Les urines sont normales.

Poids = 54 kilogrammes.

Au dynamomètre, la main gauche donne 32 kilogrammes, la droite, 35 kilogrammes.

Il n'y a nulle part d'atrophie musculaire.

A aucune époque, il ne s'est présenté de troubles intellectuels.

De plus, actuellement, il n'y a pas de paralysie du voile du palais, pas plus que de la langue ou des muscles de la face.

L'examen laryngoscopique, qui a été pratiqué dès l'entrée du malade dans le service, par M. le Dr Pic, a été contrôlé par M. le Dr Raugé (de Challes). Il a donné lieu aux constatations suivantes :

Le malade, faisant une inspiration modérée, les lèvres de la glotte, au lieu de s'écarter, comme à l'état normal, se rapprochent très sensiblement, de manière à figurer entre elles une ellipse très allongée, dont le petit axe paraît avoir à peine 1^{mm},50 à 2 millimètres. Si l'on fait exécuter au malade une forte inspiration, ce fuseau se réduit encore davantage; on n'a plus alors sous les yeux qu'une imperceptible fente dont l'écartement médian est perpendiculaire au grand axe et ne paraît pas dépasser 1 millimètre. L'image est d'ailleurs bien symétrique, et les cartilages aryténoïdes viennent à peu près au contact, au niveau de leur corps.

Pendant l'expiration, ces derniers restent immobiles, les extrémités des apophyses vocales se séparant alors jusqu'à 2 millimètres.

Le malade, invité à émettre la voyelle E, l'image laryngosco-

pique reste dans la première position, sauf qu'il paraît y avoir un certain défaut de tension des cordes vocales.

On rappellera ici, qu'à aucun moment, il n'y a eu de troubles de la phonation, à part la monotonie de la voix.

OBSERVATION II (résumée).

Parésie des dilatateurs glottiques ayant permis de diagnostiquer un début de tabes dorsalis. (Luc, *France médicale*, 1887, p. 174).

Homme de trente-cinq ans, négociant, vient consulter en décembre 1886. Il présente les symptômes suivants : essoufflement habituel, inspirations s'accompagnant d'un ronflement sourd, très accentué pendant le sommeil. Ce phénomène est apparu insensiblement depuis quelques mois. Il n'y a jamais eu de crises paroxystiques d'étouffement. La voix est voilée, la parole hésitante.

A l'examen laryngoscopique, on trouve les cordes vocales légèrement congestionnées. Modérément écartées pendant l'expiration, au lieu de s'éloigner de la ligne médiane pendant l'inspiration, elles s'en rapprochent, au contraire, au point de ne plus laisser entre elles qu'un espace linéaire. Il existe, néanmoins, un intervalle appréciable entre les aryténoïdes.

L'air inspiré produit un frôlement à travers la glotte rétrécie.

On tente inutilement la faradisation intra-laryngée.

Il y a donc un trouble neuro-musculaire considéré par les uns, (Krause), comme dû à une contracture de l'appareil glottique, par les autres (Semon), comme dépendant d'un état parétique ou paralytique des dilatateurs de la glotte.

Nous pensons que, dans l'espèce, la longue durée des symptômes, leur augmentation pendant le sommeil, l'absence de toute crise dyspnéique, enfin la conservation constante de l'espace interaryténoïdien, par suite de laquelle le muscle aryténoïdien n'aurait pas pris part au spasme supposé, que, pour toutes ces

raisons enfin, il s'agit d'une paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs.

On ne trouve, d'autre part, aucun trouble fonctionnel, essentiel ou de nature mécanique, dans l'appareil cardio-pulmonaire, le médiastin ou le cou. Pensant à l'observation de Weil (v. plus loin, obs. IV), Luc songea au tabes.

Un oncle paternel du malade est aveugle et ataxique. De son côté, il n'est ni syphilitique, ni alcoolique; il n'a jamais fait d'excès vénériens.

Il y a deux ans, paresse vésicale. Depuis six mois, il urine facilement.

Marche normale. Pas de signe de Romberg. Soubresauts dans les muscles des jambes.

Analésie des jambes et des pieds.

Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Réflexe rotulien très diminué à droite.

Depuis un an, érections incomplètes.

Le diagnostic de tabes est confirmé par M. Babinski.

Réflexions. — L'apparition précoce des symptômes laryngés, avant le syndrome habituel de l'ataxie, a été un signe révélateur.

Il n'y avait pas de syphilis, mais on avait une hérédité similaire.

Les troubles laryngés avaient une nature toute spéciale.

Luc a pris connaissance de toutes les observations de troubles laryngés au début ou au cours du tabes; dans aucune il n'a eu ce fait d'un *cornage inspiratoire continu, non compliqué d'accès de toux, pas plus que de crises de suffocation.*

En revanche, ce fait de l'accroissement du cornage est noté dans plusieurs des observations de Lhoste (th. Paris, 1882), dont quelques-unes sont dues à Krishaber.

Nous avons donc ici tous les signes d'un trouble purement paralytique ou parétique, durant depuis des mois, s'aggravant momentanément sous l'influence d'un effort, augmentant d'intensité surtout pendant le sommeil, ne déterminant qu'une dyspnée modérée, proportionnée à l'effort qui l'occasionne, mais, fait essentiel, ne se compliquant d'aucun phénomène aigu, ni spasmodique.

Ce fait, éminemment favorable à la théorie de Semon, nous fournit l'infirmité des paroles suivantes de Krishaber (*in th. Lhoste*) : « La respiration normale est incompatible avec la paralysie, même bilatérale, des crico-aryténoïdiens postérieurs, et les phénomènes asphyxiques ne dépendent que du spasme de constricteurs compliqué ou non de paralysie des dilatateurs. »

Ces réflexions s'appliquent parfaitement à notre observation I, et nous n'avons pas cru mieux faire que de reproduire l'opinion de Luc, discutant un cas identique.

OBSERVATION III

Paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Tabes dorsalis ou tuberculose (Hischmann, interne des hôpitaux de Paris, *Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, 1886).

B..., Émilie, quarante-trois ans, couturière.

Bonne santé jusqu'en 1877. Réglée à dix-huit ans, deux grossesses sans accidents. Ni alcoolisme, ni syphilis.

En 1877, elle fut subitement atteinte de strabisme convergent de l'œil droit. Ce fut un matin qu'elle s'aperçut en se levant, qu'elle voyait double, et, se regardant dans une glace, constata qu'elle louchait. Ce strabisme a persisté malgré des traitements variés.

En 1880, elle paraît avoir eu des accidents cholériformes dans le courant du mois d'août (diarrhée, vomissements, crampes, anurie, etc.). Par la suite, menstruation irrégulière.

Deux ou trois mois après, elle se met à tousser. La toux, d'abord sèche, s'accompagne ensuite d'expectoration abondante. Puis, la malade maigrit, sans que ses forces diminuent sensiblement. Les autres fonctions se conservent assez bien.

Pourtant, depuis quelques années, son attention s'était portée sur un autre symptôme important. Elle ressentait, dans les membres

inférieurs des douleurs fulgurantes. Ces douleurs étaient assez intenses pour l'obliger à garder le lit. Depuis quatre ou cinq ans, elle avait également des douleurs en ceinture et c'est même pour cela qu'elle entre à Lariboisière (18 octobre 1885), dans le service du D^r Gérin-Roze, salle Sainte-Geneviève, n° 3.

Indépendamment d'une lésion pulmonaire assez avancée, que l'on constate aux deux sommets (signes de ramollissement très nets), la malade était presque aphone, et, pour cela, elle passe dans le service de M. Proust à l'effet d'y subir l'examen laryngoscopique.

Cette aphonie était particulière et voici pourquoi : apparition brusque, survenue trois mois avant, du jour au lendemain, sans cause apparente, s'accompagnant d'une dyspnée que n'expliquent pas suffisamment les signes physiques observés du côté des poumons. La voix était chuchotée.

A l'inspection du larynx, on est frappé par l'absence totale de toute lésion organique du larynx. La coloration de la muqueuse est normale, il n'y a pas trace de congestion. Mais, d'autre part, dans les inspirations larges, au lieu de s'éloigner de la ligne médiane, comme d'ordinaire, les cordes vocales inférieures restaient presque en contact, et l'orifice glottique consistait en une fente elliptique d'un à deux millimètres, au maximum. En même temps, cette inspiration forcée était une cause de dyspnée intense, de sorte qu'un examen prolongé fatiguait beaucoup la malade.

Les jours suivants, la malade est examinée de nouveau, et on ne constate aucune modification. Pourtant, il a paru que la corde vocale gauche subissait un petit écartement de la ligne médiane, lors de l'inspiration forcée, mais c'était peu de chose.

En somme, il s'agissait d'une paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, qui ont, comme on le sait, pour fonction, de présider à l'abduction des cordes vocales inférieures. Mais, à quoi rattacher cette lésion ?

Les paralysies isolées des abducteurs des cordes vocales sont rares : vingt-quatre cas de Morell-Mackenzie. En outre, nous avons affaire ici à un état pathologique très complexe ; indépendamment de la tuberculose pulmonaire, il y a des symptômes d'une

affection des centres nerveux. De plus, le réflexe rotulien a disparu. Il faut donc songer au tabes.

L'auteur hésite à se prononcer, puisqu'en l'absence de toute lésion organique du larynx, dans le cours de la tuberculose, on ne cite guère qu'un cas de paralysie (Riegel¹, 1875) chez un phtisique qui n'avait pas de lésions nerveuses.

Ce qui ferait admettre l'hypothèse du tabes, c'est la soudaineté de l'apparition de l'aphonie et de la dyspnée, qu'on peut rapprocher du strabisme concomitant.

Nous ajouterons que, chez la malade de Hichmamm, il nous paraît bien que les lésions laryngées, d'origine tabétique, et que la coexistence de la tuberculose pulmonaire n'a rien d'étonnant, au cours d'une affection marastique.

OBSERVATION IV (résumée)

Paralysie des dilatateurs de la glotte, symptôme initial du tabes (Weil d'Heidelberg *Berlin. klin. Wochenschrift, Centralblatt für Laryng.*, 1886).

Marin, quarante-neuf ans. Au laryngoscope, cordes vocales rapprochées sur la ligne médiane; glotte de 2 à 3 millimètres à l'expiration, linéaire à l'inspiration. Il avait eu, il y a un an, mais surtout un mois avant, à la suite d'une course rapide, un accès de dyspnée, avec bruit laryngé. Depuis lors, ce cornage à timbre aigu avait persisté à l'occasion des mouvements.

La voix restait normale.

Ce fut, autant qu'on peut s'en assurer, le premier symptôme du *tabes dorsalis*. Ce dernier s'est depuis affirmé: ptosis à droite, troubles papillaires, absence du réflexe rotulien, atonie légère.

Le malade avait eu la syphilis trois ans auparavant.

¹ Riegel, *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, 1875).

L'auteur insiste sur la nécessité de l'examen laryngoscopique dans des cas pareils.

OBSERVATION V (résumée)

Paralysie des abducteurs de la glotte (Morell-Mackenzie, *Maladies du larynx*, p. 587).

James J..., vingt-cinq ans, 1873. Attaques pendant deux ans, avec perte de la parole, de la vue et du mouvement. Nausées, vomissements, crises gastriques, douleurs fulgurantes. Ataxie des membres inférieurs, après disparition du réflexe rotulien.

La vue est abolie d'un côté, très affaiblie de l'autre.

Le malade a eu la syphilis cinq ans auparavant. On constate, des deux côtés, de la mydriase et de la névrite optique. L'ouïe et le goût sont altérés. La respiration est striduleuse, avec exacerbations croupales pendant la nuit, à tel point que le malade se réveille par le bruit de son propre cornage.

L'examen laryngoscopique fait reconnaître l'existence d'une *paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs*.

Ce malade est amélioré par l'iodure.

OBSERVATION VI (résumée)

Du même auteur.

25 sept. 1878. M. G. J. C. Respiration gênée depuis plusieurs années. Signes d'ataxie légère : parésie des membres inférieurs, surtout à droite.

Outre la dyspnée, il existe un cornage d'une extrême intensité, surtout pendant la nuit. Souvent, alors, ce bruit laryngé réveille le malade.

On constate une paralysie des dilatateurs de la glotte.

Un soir, la dyspnée augmente à tel point qu'on se prépare à trachéotomiser le malade.

Mais il meurt subitement.

On n'a pu faire l'autopsie.

OBSERVATION VII (résumée)

Cartaz, *Congrès d'Otologie et de Laryngologie*, 1889, p. 70.

H..., trente-sept ans. Employé de chemin de fer.

Ataxie confirmée avec crises fulgurantes. Démarche clonique.

Pas de syphilis antérieure.

Le début remonte à 1883, par douleur à la gorge et petites quintes de toux, pour lesquelles on fait la section de la luette.

En 1884, crises gastriques, première crise laryngée, ictus avec perte de connaissance. Depuis lors, huit crises semblables. Timbre de voix dysphonique. Hyperesthésie de la muqueuse laryngée du côté droit, surtout au niveau de la corde vocale. Paralysie incomplète de la corde vocale gauche, qui s'écarte difficilement de la ligne médiane. Mouvements de la corde droite, un peu exagérés pour joindre l'autre.

Quoique cette observation sorte de notre cadre, nous avons tenu à la citer pour bien monter la différence qui existe entre les paralysies unilatérales et les paralysies totales : celles-ci, seules, donnent lieu à la dyspnée et au cornage. Les premières ne donnent lieu à la suffocation qu'en cas de spasme, d'où vertige et ictus préalables.

OBSERVATION VIII

R. Dreyfuss, *Virchow's Archiv. Path. Anat. klin. Med.*, 1890.

H... quarante-deux ans. Syphilis à vingt ans. Tabétique depuis un an. Pas de phénomènes subjectifs du côté du larynx, dont les cordes vocales sont dans une position intermédiaire entre la situation cadavérique et la position médiane. ' .

Elles atteignent la position cadavérique dans les inspirations profondes, la dépassent quelquefois, sans arriver à la dilatation complète. La corde gauche est moins mobile.

Souvent, au lieu d'une dilatation, on a une adduction brusque des cordes vocales.

Dreyfuss cite un autre cas identique, et ajoute que pour l'un comme pour l'autre, il y a paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs.

OBSERVATION IX

Du même, d'après Baginsky (1890).

H. ., quarante-six ans. Syphilis antérieure.

Tabétique depuis neuf ans. Il est tourmenté par une dyspnée continue avec menaces de suffocation. Les cordes vocales sont tendues, rigides, ne laissant entre elles qu'une fente linéaire.

La phonation exagère cet état.

Les badigeonnages de cocaïne détendent la corde gauche, qui devient alors falciforme.

Quinze mois après, les signes laryngoscopiques n'ont pas changé, mais la dyspnée augmente, et le malade finit par se suicider.

OBSERVATION X (résumée).

Inckling, 1892, *Brit. med. journal*.

H..., quarante-trois ans. Paralyse bulbaire. Cordes vocales en adduction, se rapprochant à l'inspiration, se séparant légèrement à l'expiration.

La dyspnée est intense, au point qu'on est obligé de pratiquer la trachéotomie. Le malade meurt au cours de l'opération.

Il n'avait ni syphilis, ni alcoolisme, ni saturnisme.

OBSERVATION XI (résumée).

Thèse de Lhoste, Paris 1882.

J..., Jean, garçon d'hôtel, quarante-quatre ans. Service du professeur G. Sée.

Syphilis antérieure, datant de quinze ans.

Début par larynx. Gêne respiratoire.

On diagnostique une paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs.

Douleurs fulgurantes, faiblesse des membres inférieurs, réflexe rotulien aboli.

Pupilles dilatées et paresseuses.

CONCLUSIONS

Quelles conclusions devons-nous tirer de la présente étude?

I. Il existe réellement une paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs ou dilatateurs de la glotte.

II. Cet état paralytique des dilatateurs de la glotte se voit dans le tabes dorsal, soit à la période préataxique, soit au cours même de la maladie confirmée.

III. Il peut exister une paralysie des dilatateurs de la glotte, soit isolée, soit précédant ou suivant les accès paroxystiques connus sous le nom de crises laryngées.

IV. Ces dernières, qui sont un véritable spasme, sont sous la dépendance même du défaut de fonctionnement des crico-postérieurs.

V. Il est d'une extrême utilité d'examiner systématiquement le larynx de tout malade qui présente de la dyspnée, si légère soit-elle, qu'on ne peut rapporter à des lésions de l'appareil cardio-pulmonaire ou à une compression des récurrents. On a pu voir qu'un examen laryngoscopique pratiqué de bonne heure peut faire admettre le diagnostic de tabes, et par là-même, indiquer au clinicien la médication à suivre pour tâcher d'enrayer l'ataxie locomotrice dont l'invasion est imminente.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

BONDET.

Vu, bon à imprimer

LE DOYEN,

LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

E. CHARLES.

TABLE

INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique	9
CHAPITRE II. — Anatomie et physiologie	15
CHAPITRE III. — Physiologie pathologique	21
CHAPITRE IV. — Description clinique	25
CHAPITRE V. — Traitement.	39
CHAPITRE VI. — Observations.	43
CONCLUSIONS	57

